

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), septiembre-octubre 2024,
Volumen 8, Número 5.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i5

CRANIECTOMÍA DESCOMPRENSIVA PARA LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL TRAUMÁTICA: COMO UNA ESTRATEGIA NEUROQUIRÚRGICA PRÁCTICA. DESAFIOS FRENTE A MODALIDADES DE TRATAMIENTO CONVENCIONALES

DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY FOR TRAUMATIC INTRACRANIAL HYPERTENSION: AS A PRACTICAL NEUROSURGICAL STRATEGY. CHALLENGES VERSUS CONVENTIONAL TREATMENT MODALITIES

Dr. M. Edwin Rubén Pilalumbo Choloquinga
Clínicas y Hospitales de la Red de Especialidades Médicas Provida, Ecuador

Dr. M. Ariana Karolina Guevara Álvarez
Investigador Independiente, Ecuador

Dr. C. José Roberto Lema Balla
Hospital Fibuspam, Ecuador

Dr. M. Yolanda Maribel Venegas Ortiz
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo ESPOCH, Ecuador

Dr. C. Juan Carlos Lema Balla
Hospital Fibuspam, Ecuador

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i5.13840

Craniectomía Descomprensiva para la Hipertensión Intracraneal Traumática: como una Estrategia Neuroquirúrgica Práctica. Desafios frente a Modalidades de Tratamiento Convencionales

Dr. M. Edwin Rubén Pilalumbo Choloquinga[1]
neuropilalumbo@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-9316-2943
Clínicas y Hospitales de la Red de Especialidades Médicas Provida
Latacunga, Ecuador

Dr. M. Ariana Karolina Guevara Álvarez
dra.arinaguevaraa@gmail.com
https://orcid.org/0009-0005-7441-6134
Investigador Independiente
Quevedo, Ecuador

Dr. C. José Roberto Lema Balla
jose.lema@hgl.mspz3.gob.ec
https://orcid.org/0000-0002-1401-7503
Hospital Fibuspam
Riobamba, Ecuador

Dr. M. Yolanda Maribel Venegas Ortiz
yoli180720@gmail.com
https://orcid.org/0009-0005-5082-4256
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, ESPOCH
Pujili, Ecuador

Dr. C. Juan Carlos Lema Balla, PhD. ESP. MSC.
cirplasrio2021@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-2573-7426
Hospital Fibuspam
Riobamba, Ecuador

RESUMEN

Debido al cierre de las suturas y fontanelas en la infancia, el cráneo es una estructura no alargada y con un volumen constante independientemente de sus componentes. La hipertensión intracraneal se define como un aumento sostenido de la PIC por encima de 20 mmHg durante más de 10 minutos. La detección y el manejo temprano de la hipertensión intracraneal es necesario para aplicar las medidas terapéuticas necesarias para prevenir estas lesiones isquémicas. Es importante abordar a estos pacientes con un manejo completo y oportuno, siguiendo todas las recomendaciones basadas en la evidencia que se discutirán en esta revisión de la literatura; para evitar herniación de las estructuras cerebrales y daño neurológico irreversible al paciente. La craniectomía descompresiva es un procedimiento quirúrgico que consiste en la resección del hueso craneal es una abertura en la duramadre para ayudar a descomprimir el espacio intracraneal después de un traumatismo craneoencefálico. En pacientes con edema cerebral severo, este procedimiento reduce el riesgo de un mayor aumento de la presión intracraneal, promueve la descompresión venosa generalizada y previene la hernia cerebral. El objetivo de esta investigación es analizar la craniectomía descompresiva (CD) como una estrategia neuroquirúrgica práctica y compararla con modalidades de tratamiento convencionales.

Palabras clave: hipertensión intracraneal, craniectomía descompresiva, tratamientos convencionales

[1] Autor principal
Correspondencia: neuropilalumbo@gmail.com

Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension: as a Practical Neurosurgical Strategy. Challenges versus Conventional Treatment Modalities

ABSTRACT

Due to the closure of the sutures and fontanelles in childhood, the skull is a non-elongated structure with a constant volume regardless of its components. Intracranial hypertension is defined as a sustained increase in ICP above 20 mmHg for more than 10 minutes. Early detection and management of intracranial hypertension is necessary to apply the necessary therapeutic measures to prevent these ischemic lesions. It is important to approach these patients with complete and timely management, following all the evidence-based recommendations that will be discussed in this literature review; to avoid herniation of brain structures and irreversible neurological damage to the patient. Decompressive craniectomy is a surgical procedure that involves resection of the cranial bone (an opening in the dura mater) to help decompress the intracranial space after a head injury. In patients with severe cerebral edema, this procedure reduces the risk of further increase in intracranial pressure, promotes generalized venous decompression, and prevents brain herniation. The objective of this research is to analyze decompressive craniectomy (DC) as a practical neurosurgical strategy and compare it with conventional treatment modalities.

***Keywords*:** intracranial hypertension, decompressive craniectomy, conventional treatments

Artículo recibido 20 agosto 2024
Aceptado para publicación: 24 septiembre 2024





INTRODUCCIÓN

Debido al cierre de las suturas y fontanelas en la infancia, el cráneo es una estructura no alargada y con un volumen constante independientemente de sus componentes. La presión intracraneal (PIC) se define como la presión dentro de la bóveda craneal con valores en adultos entre 5 y 15 mmHg (Rodríguez G, Rivero M, Gutiérrez R, Márquez J. 2015; Ragland J, Lee Kiwon, 2016). Teoría de Monro-Kellie, el contenido del líquido intracraneal se divide en 3 componentes: parénquima cerebral, líquido cefalorraquídeo y sangre. Cuando uno de los tres componentes intracraneales aumenta debido a una condición patológica, la compensación se produce mediante una disminución en uno o ambos de los componentes restantes para mantener una PIC constante. Si se sobrecargan los mecanismos compensatorios del cuerpo, se produce un aumento de la presión intracraneal.

La hipertensión intracraneal se define como un aumento sostenido de la PIC por encima de 20 mmHg durante más de 10 minutos (Rodríguez G, Rivero M, Gutiérrez R, Márquez J. 2015; Ahmad S, Moss H. 2019). Fisiológicamente, el cerebro tiene una presión de perfusión entre 50 y 150 mmHg. Esto es igual a la presión arterial media menos la presión intracraneal. Cuando aumenta la presión intracraneal, se puede reducir la presión de perfusión cerebral (Freeman D. 2015). La disminución de la presión de perfusión cerebral por debajo de 50 mmHg puede provocar daño isquémico y edema cerebral (Changoor N, Haider A. 2015).

La detección y el manejo temprano de la hipertensión intracraneal es necesario para aplicar las medidas terapéuticas necesarias para prevenir estas lesiones isquémicas. Es importante abordar a estos pacientes con un manejo completo y oportuno, siguiendo todas las recomendaciones basadas en la evidencia que se discutirán en esta revisión de la literatura; para evitar herniación de las estructuras cerebrales y daño neurológico irreversible al paciente (Rodríguez G, Rivero M, Gutiérrez R, Márquez J. 2015).

La craniectomía descompresiva es un procedimiento quirúrgico que consiste en la resección del hueso craneal es una abertura en la duramadre para ayudar a descomprimir el espacio intracraneal después de un traumatismo craneoencefálico. En pacientes con edema cerebral severo, este procedimiento reduce el riesgo de un mayor aumento de la presión intracraneal, promueve la descompresión venosa generalizada y previene la hernia cerebral (Smith, M. 2017).

El objetivo de esta investigación es analizar la craniectomía descompresiva (CD) como una estrategia neuroquirúrgica práctica y compararla con modalidades de tratamiento convencionales.

METODOLOGÍA

Esta revisión bibliográfica se realizó mediante la recopilación y análisis exhaustivo de estudios y artículos basados en evidencia seleccionados de las bases de datos de Elsevier, PubMed, Google Scholar y UptoDate. Se selecciona literatura en inglés y español. Se utilizaron los siguientes criterios de inclusión: validez de fuentes bibliográficas citadas por hospitales de renombre mundial, artículos y estudios realizados por investigadores médicos especializados en el campo de interés y realizados en los últimos años.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La craniectomía se puede realizar como procedimiento primario o secundario después de un aumento de la presión intracraneal. Durante la descompresión primaria, que suele realizarse tras la evacuación de un hematoma subdural agudo, no se repone la parte del hueso del cráneo extraída, ya sea porque el edema impide la reposición del hueso al final del procedimiento, ya sea como precaución contra posible edema que pueda producirse ocurrir en el postoperatorio. La descompresión secundaria generalmente se realiza como intervención de última línea en pacientes con hipertensión intracraneal que no han logrado reducir la presión intracraneal a menos de 20 mmHg con otros tratamientos. Los tres tipos de descompresión intracraneal secundaria común son: craniectomía bifrontal, hemicranectomía unilateral y hemicranectomía bilateral (Changa A, Czeisler B, Lord A. 2019; Anesth Analg. 2017; Moscote L, et.al., 2019). Cuando decida someterse a este tratamiento quirúrgico, debe intentar eliminar la mayor cantidad de hueso posible.

La craniectomía frontotemporoparietal/craniectomía hemisférica para el edema limitado a un hemisferio y la craniectomía bifrontal para el edema difuso son los procedimientos quirúrgicos recomendados en los casos refractarios. El plan quirúrgico debe tener en cuenta: la localización de la herida, el hemisferio y el grado de descompresión. La tomografía computarizada es un determinante de estos factores antes de la cirugía. Las principales indicaciones de la hemicranectomía descompresiva son: lesiones unilaterales, contusiones, hemorragias extradurales o subdurales, desviaciones mediales. La descompresión bifrontal está indicada en casos de edema cerebral difuso sin





desplazamiento de la línea media (Changa A, Czeisler B, Lord A. 2019; Moscote L, et.al. 2019).

La craniectomía descompresiva es un procedimiento quirúrgico importante asociado con importantes complicaciones tempranas y tardías, que incluyen convulsiones, higroma subdural, hidrocefalia e infección. La mayoría de los pacientes necesitan una craneoplastia para proteger el cerebro, restaurar el cráneo por razones estéticas y, en algunos casos, para mejorar los síntomas neurológicos atribuidos al síndrome de trépano. En la última década, el papel de la craniectomía descompresiva en el tratamiento de la hipertensión intracraneal ha sido controvertido (Smith, M. 2017). De hecho, aunque esta intervención quirúrgica la mayor parte de las veces salva la vida del paciente, puede provocar un deterioro neurológico importante.

El ensayo DECRA de 2011 mostró tasas de mortalidad similares en pacientes tratados con craniectomía en comparación con aquellos tratados con atención médica estándar. Sin embargo, el ensayo RESCUEicp 2016 demostró que la descompresión con craniectomía produce una menor mortalidad, pero causa más efectos secundarios (Giammattei L, et.al. 2018).

Por lo tanto, antes de realizar una craniectomía, es importante hablar con la familia del paciente para aclarar sus dudas y resaltar posibles complicaciones (Changa A, Czeisler B, Lord A. 2019)Los procedimientos de descompresión quirúrgica de la parte exterior del cráneo La cavidad no es una técnica nueva y se puede definir como la extracción de un gran fragmento de hueso de la parte posterior del cráneo, para aumentar el espacio de acomodación cerebral en su continente.

Hay referencias de que en la antigüedad Hipócrates y Galeno indicaban la craniectomía en casos de traumatismo craneoencefálico (Kshettrey VR, Mindea SA, Batjer HH. 2007; Sanchez GM, Burridge AL. 2007). Marcotte en 1886 (Marcotte CA. 1886.), describió una técnica para expandir la duramadre. Spiller y Frazier en 1891 (Spiller WG, Frazier CH. 1906), revisaron las técnicas de descompresión cerebral utilizadas hasta ese momento. T. Kocher en 1901 (Kocher T. 1901.), refiere su uso para el control de la presión intracraneal (PIC) y H. Cushing en 1905 (Cushing H. 1905) publicó los resultados obtenidos mediante craniectomía subtemporal en pacientes que padecían hipertensión intracraneal secundaria a tumores cerebrales. Se trata de técnicas quirúrgicas que se han utilizado en el tratamiento de tumores cerebrales, en encefalopatías con síndrome de Reye, en enfermedades cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas, en procesos infecciosos del sistema nervioso central, y





también en traumatismos craneoencefálicos graves (SCT) tratamientos de rescate en casos de hipertensión intracraneal incontrolable, cualquiera que sea su mecanismo fisiopatológico (Hutchinson P, Timofeev I, Kirkpatrick P. 2007; Rodríguez Castro H, Ortega Morales A, Miranda Rodríguez G. 2007).

La hipertensión intracraneal es el resultado de un complejo mecanismo de respuesta del tejido cerebral al daño primario, asociado con daño mecánico o fisiológico que puede ser causado ya sea por la oclusión de un vaso arterial que irriga áreas importantes del cerebro, o por daño resultante de un trauma directo al cráneo. Luego encuentran daños secundarios asociados con el desarrollo de numerosos mecanismos bioquímicos, incluida la activación de la cascada del ácido araquidónico, la producción de diversos radicales libres que tienen un efecto negativo en el tejido cerebral, la disfunción de la bomba de sodio y potasio con el resultado, cambiar de la homeostasis iónica a nivel celular y finalmente se provoca la lesión terciaria, que no es más que el traslado al nivel molecular y microvascular de todos los cambios fisiológicos provocados por la lesión secundaria (Marmarou A. 2007; Salas Rubio JH.1986).

En la base de todos estos fenómenos se encuentra el edema cerebral que, según los mecanismos fisiopatológicos que lo provocan, se puede dividir en: edema isquémico, citotóxico o celular (frecuente en casos de oclusión de la arteria cerebral), vasogénico (común en tumores de la arteria cerebral).) cerebral y en traumatismo craneoencefálico, aunque en este último caso actualmente se considera de origen mixto) e intersticial (evaluado en casos de hidrocefalia) (Marmarou A. 2007).

Básicamente, para que se produzca hipertensión intracraneal debe existir una descompensación del equilibrio fisiológico que normalmente existe en la cavidad intracraneal entre los componentes de su contenido, es decir entre el parénquima cerebral, el líquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos, en relación al contenido, el continente; la bóveda craneal corta, mecanismo conocido desde hace muchos años con el nombre de doctrina Monroe-Kelly (Salas Rubio JH. 1986). En particular, en el infarto cerebral maligno o ETG, cuando se acompaña de hipertensión intracraneal incontrolable, se afecta la adaptabilidad y elasticidad del corazón, lo que representa la capacidad del tejido para aceptar nuevos volúmenes de líquido y el volumen de este líquido necesario para aumentar la PIC con 10 unidades, respectivamente (Marcotte CA. 1886).

El objetivo fundamental de la craniectomía descompresiva (Figura 1) como método de control de la PIC es aumentar la adaptabilidad del cerebro, creando un mayor espacio de reajuste ante el edema provocado por una lesión, ya sea isquémica, traumática o de otra índole. Contraindicaciones de la craniectomía descompresiva en el EGCT realizado al ingreso, destacando lesiones irreversibles localizadas en el tronco encefálico o hemisferios cerebrales, consideradas por el neurocirujano como incompatibles con la vida. ECG al ingreso, igual a tres puntos (este criterio debe respetarse cuidadosamente o no considerarse en niños menores de ocho años). La presencia de lesiones concomitantes no corregidas que puedan agravarse durante el procedimiento (ejemplo: shock hipovolémico, hemoneumotórax con inestabilidad hemodinámica, entre otras). Edad mayor de 65 años (discutible). ECG de entrada de tres puntos.

COMPLICACIONES;

Las complicaciones que pueden aparecer tras realizar la descompresión externa de la cavidad craneal se dividen según el momento de aparición: inmediatas, intermedias y tardías. Complicaciones inmediatas y publicitadas, choque hipovolémico Esta es una complicación ultra temprana. Esto puede ocurrir durante la cirugía y puede representar un alto riesgo de mortalidad, ya que la hipoxia y la isquemia son las principales causas del temido daño secundario que ocurre en una gran cantidad de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo. Su prevención es de vital importancia. Hernia transcalvarial, esta es una afección que se observa comúnmente en todos los pacientes sometidos a descompresión de la bóveda craneal externa. Se debe considerar que el objetivo fundamental del tratamiento es aumentar la adaptabilidad creando un espacio para el reordenamiento del cerebro, de modo que el cerebro edematoso ocupe todo el espacio permitido por el defecto óseo creado quirúrgicamente.

Si el diámetro del defecto óseo creado es inferior a 12 cm, en este caso se produce un infarto del tejido funcional que brota a través de los bordes óseos de la craniectomía descompresiva, lo que perpetúa el edema cerebral y la hipertensión intracraneal en el paciente refractario. En este caso particular, la hernia transcalvarial se considera una complicación. La solución es aumentar el diámetro de la craniectomía con reintervención quirúrgica. Esta complicación se diagnostica mediante una exploración progresiva del cráneo. Es importante saber que la apariencia hinchada producida por la

craniectomía descompresiva durante el examen físico del paciente no necesariamente corresponde a la presencia de esta complicación. El aumento del edema cerebral es una complicación rara, aunque se puede encontrar en pacientes con un patrón de circulación hiperémico sometidos a intervención. En general, tras realizar cualquiera de estas técnicas se tiende a aumentar el flujo sanguíneo cerebral, por lo que el edema cerebral puede aumentar en estos casos.

Todo el fenómeno fisiopatológico se corrige con el uso de hiperventilación moderada u optimizada según los resultados del estudio, cálculo de la diferencia arterio-yugular de oxígeno o saturación de oxígeno yugular (Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D. 2004; Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D, Ortega Morales A, Díaz Agramonte JA, Miranda Rodríguez G..

Aumento de la PIC Generalmente, después de la craniectomía descompresiva, hay una fuerte disminución de la PIC en las primeras horas, luego durante las primeras 24 horas pueden haber picos de hipertensión intracraneal relacionados principalmente con cambios en el flujo sanguíneo cerebral y aumento de la PCP (Ho CL, Wang CM). , Lee KK, Ng I, Ang BT 2008), que son autolimitados.

En estos casos, no se deben utilizar gorros ajustados en el postoperatorio inmediato, porque eliminan el efecto fisiológico esperado de la descompresión. Si los valores elevados de PIC persisten después de 24 horas, se debe sospechar de errores de calibración del sistema, craniectomía de diámetro insuficiente, nuevas lesiones intracraneales intra o extraaxiales e hidrocefalia aguda, entre otros, por lo que debemos mostrar una nueva tomografía computarizada de emergencia de la cabeza. Aumento del volumen de zonas hematomas, hematomas hemorrágicos, hemorragias intraparenquimatosas o colecciones yuxtadurales o aparición de nuevas lesiones. Se han reportado riesgos de agravamiento de las lesiones intracraneales o aparición de nuevas lesiones luego de realizar una descompresión externa (Stiver SI. 2009). En nuestra experiencia, después de muchos años de utilizar estas técnicas, no hemos encontrado una incidencia significativa de esta complicación (Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D. 2004; Lacerda Gallardo AJ, et.al. 2007).Fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) e higromas subdurales.

Estas complicaciones son relativamente comunes, especialmente las colecciones yuxtadurales, pero sin impacto en los resultados. Las fístulas externas de LCR presentan un riesgo adicional de infección del colgajo quirúrgico. El tratamiento inicial consiste en tratamiento postural (levantar la cabeza del

paciente), vendajes compresivos durante 48 a 72 horas sin dejar al descubierto la herida, combinado con el uso de inhibidores del LCR. La síntesis de LCR, en casos graves, puede requerir una nueva sutura del colgajo y, con menos frecuencia, la creación de un sistema de drenaje espinal continuo de LCR. Complicaciones tardíasInfecciones del colgajo cutáneo y, con menor frecuencia, infecciones intracraneales. Estas son complicaciones evitables. Se recomienda en todos los casos el uso de terapia antibiótica profiláctica, debido a la duración de la operación y a la frecuente presencia de lesiones asociadas.

La cranealización del seno frontal y el aislamiento del ostium son maniobras esenciales durante el procedimiento para prevenir infecciones. Cuando se confirme el diagnóstico, será fundamental el uso de antibióticos adaptados al antibiograma y la disposición de apósitos en quirófano, aunque en general resulta difícil controlar la infección debido a su naturaleza polimicrobiana y su resistencia a tratamientos de por vida, se encuentra en la unidad de cuidados intensivos que estos pacientes suelen experimentar. Hidrocefalia Esta es una complicación frecuente cuyo mecanismo de producción es el de la hidrocefalia no reabsorbible, la cual se encuentra principalmente en pacientes que han tenido una hemorragia subaracnoidea traumática asociada a su enfermedad traumática y se resuelve con el tratamiento habitual de esta enfermedad (localización), de una planta final), sistema de derivación ventriculoperitoneal) (Honeybul S. 2010; Tian HL, et al. 2007).

Es necesario hacer un diagnóstico diferencial con la ventriculomegalia, que puede ocurrir después de la descompresión, en una etapa tardía del desarrollo, y que se comporta como una hidrocefalia exvacuo. En este caso la derivación del LCR no sería necesaria y la diferencia está en la ausencia de síntomas y signos de hipertensión intracraneal, que parecen estar asociados a hidrocefalia, y que la palpación en la zona de craniectomía muestra debilidad. Síndrome de Trefina Es una complicación frecuentemente reportada, la cual se asocia al efecto que la fuerza de gravedad ejerce sobre la zona del defecto óseo, manifestado por dolores de cabeza, alteraciones de la atención y cognición, aparición de un defecto motor en contraste. . a CD-in y puede solucionarse fácilmente mediante una craneoplastia temprana y si ésta se realiza tarde, la colocación de una prótesis acrílica premodelada sobre el defecto óseo mejora significativamente los síntomas y signos (Yang XF, et.al. 2008)

Tratamientos convencionales: A continuación se describen las modalidades de tratamiento convencionales para la HIC, como el uso de barbitúricos, hipotermia e hiperventilación profunda.

Posición del paciente

Se ha demostrado que en casos de hipertensión intracraneal por traumatismo, luego del manejo del trauma, una de las medidas que beneficia al paciente es elevar la cabeza a 30°, ya que en de esta forma se reduce la PIC, mientras se mantiene la presión de perfusión cerebral. Además, se ha comprobado que para un mejor retorno venoso se debe mantener la cabeza recta, porque así se evita la distorsión del sistema venoso yugular, y en una paciente embarazada se recomienda la posición de decúbito lateral izquierdo (Rodríguez G, Rivero M, Gutiérrez R, Márquez J. 2015; Changa A, Czeisler B, Lord A. 2019).

Sedación

La sedación debe usarse sistemáticamente durante el tratamiento de estos pacientes. Principalmente porque los pacientes con agitación psicomotora tienden a aumentar su presión arterial sistémica, o los intubados y asincrónicos al ventilador pueden aumentar su presión intratorácica y provocar una disminución del retorno venoso de la cabeza; y por tanto, en ambos casos, el PIC aumenta aún más (Ragland J, Lee Kiwon. 2016; Freeman D. 2015). De todas formas, durante la sedación de estos pacientes se debe considerar la necesidad de realizar evaluaciones neurológicas continuas, por ello se recomienda el uso de sedantes de corta duración (. Freeman D. 2015; Geeraerts T, Velly L., Abdennour). L 2018)).

En el caso de que estén hemodinámicamente estables, el agente de elección es el propofol debido a su rápido inicio y terminación de acción, su capacidad para reducir la PAM y su propiedad para elevar el umbral de crisis de presión arterial asociado con la neuroprotección (Ragland J, Lee Kiwon. 2016; Freeman D. 2015). En casos de inestabilidad hemodinámica también se pueden utilizar benzodiazepinas, preferentemente midazolam o ketamina, ya que se ha demostrado que son más seguras en estos casos (Ragland J, Lee Kiwon. 2016; Changoor N, Haider A. 2015).orte.

Control de la presión arterial

En pacientes con PIC elevada, mantener la presión arterial sistólica (PAS) > 100 mmHg en pacientes de 50 a 69 años y PAS > 110 mmHg en pacientes de 15 a 49 años y en personas mayores de 70 años.





Si se necesita un agente vasopresor para mantener estos valores, la indicación sería noradrenalina (Freeman D. 2015). El objetivo al monitorear y controlar la PAS es una presión de perfusión cerebral (PPC) > 60 mmHg (Ragland J, Lee Kiwon. 2016). La indicación para tratar la presión arterial con hipotensores de acción corta es si se tiene una presión arterial media (PAM) > 120 mmHg y una PPC > 20 mmHg (Ragland J, Lee Kiwon. 2016).D. Manejo de líquidosTerapia osmótica y diuréticos El objetivo de la terapia osmótica es mantener al paciente normovolémico o ligeramente hipervolémico, con una osmolaridad sérica entre 300 y 320 mOSm/l (1, 10).

El manitol y el suero salino hipertónico han demostrado ser eficaces para controlar la presión intracraneal a través de diferentes mecanismos: deshidratación osmótica del intersticio cerebral, reducción de la viscosidad sanguínea, aumento de la deformación de los glóbulos rojos y mejora de la microcirculación (Rodríguez G, Rivero M, Gutiérrez R. . , Márquez J. 2015 Changoor N, Haider A. 2015; el manitol es un diurético osmótico útil en el tratamiento de la hipertensión intracraneal aguda al aumentar el gradiente osmótico a través del cerebro (BHE). No existe un rango de PIC definido por encima del cual se recomienda el uso de manitol. En cuanto a la dosis, se indica que se administra entre 0,5 y 1,4 g/kg de peso corporal en un máximo de 20 minutos. Los principales riesgos asociados al uso de manitol son la lesión renal aguda (IRA) y el fenómeno de rebote con aumento de la PIC (. Moscote L, Rubiano A. 2015; García J, et.al. 2016).

La solución salina hipertónica (HSS) se ha convertido en el agente osmótico más popular utilizado en la hipertensión intracraneal debido a los riesgos asociados con el manitol. Se puede obtener en concentraciones del 1,5%, 3%, 10%, 14,6% y 23,4%, siendo el 3% la forma más utilizada. Está indicado para reducir la PIC en pacientes con traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, infarto, insuficiencia hepática y también como tratamiento complementario al manitol.

Se puede administrar en infusión con SSH al 3% a razón de 0,1-0,2 ml/kg/h (máximo 1 litro al día), titulando la dosis para mantener el sodio sérico entre 145-155 mEq/l y una osmolaridad entre 320 -330 mOsm/l. La dosis en bolo se puede utilizar sola o en combinación con dosis de infusión. Los más problemas asociados a su uso son: acidosis hiperclorémica, IRA y mielinolisis pontina (Rodríguez G, Rivero M, Gutiérrez R, Márquez J. 2015; Freeman D. 2015; Llorente G, Niño M. 2015).

La acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica que se está estudiando para una posible

reducción de la producción de líquido cefalorraquídeo en el plexo coroideo, lo que ayudaría a disminuir la presión intracraneal. Puede administrarse IV o PO y en algunos casos como primera línea. Mejora el papiledema. Los posibles efectos secundarios son hipopotasemia y acidosis metabólica (Ahmad S, Moss H. 2019).

Hiperventilación

La hiperventilación genera una reducción de la PaCO2 con la consiguiente vasoconstricción de las arterias intracerebrales y finalmente una reducción de la PIC. El objetivo de PaCO2 debe mantenerse entre 32 y 34 mmHg, ya que niveles más bajos pueden provocar isquemia cerebral. Sin embargo, este método debe usarse temporalmente mientras se implementan otras medidas de manejo, ya que el uso prolongado y agresivo se asocia con un peor pronóstico (Ragland J, Lee Kiwon. 2016; Freeman D. 2015).

Según la literatura revisada, las publicaciones actuales aún no tienen un nivel de evidencia estadísticamente adecuado para respaldar con un buen grado de reconocimiento la indicación de craniectomía descompresiva en el tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico (como una medida de primera línea) pero sugieren reconsiderar el momento y el papel de la descompresión en el manejo del HEC refractario, en la dirección de no extender la duración de la indicación, tratando de agotar las medidas que sólo pueden conducir a un peor pronóstico neurológico (Guerra WKW, Gaab MR , Dietz). H. 1999; 2010; Lacerda Gallardo AL, etc. 2008).Esta alternativa se considera un recurso valioso y superior a otras medidas utilizadas históricamente para controlar HEC. La craniectomía descompresiva (CD) es un procedimiento quirúrgico que reduce el daño secundario debido al aumento descontrolado de la PIC, pero no corrige el daño primario (Pereyra C, et al. 2012).

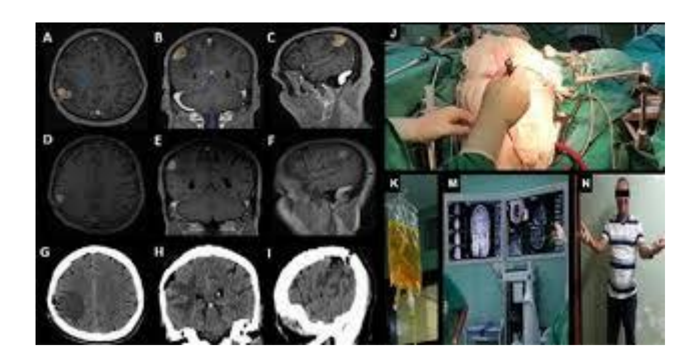
La aplicación de técnicas inadecuadas para la EC, como no alisar los bordes óseos, no hacer la extracción ósea lo más amplia posible, realizar abordajes incorrectos, como solo descompresión subtemporal o solo descompresión frontotemporal, pueden generar daño cerebral iatrogénico y también hernia cerebral por craniectomía (Schwarz). F, Dünisch P, Walter J, Sakr Y, Kalff R, Ewald C. 2016).

No seguir la técnica prescrita puede tener resultados desastrosos y, en el peor de los casos, provocar la muerte del paciente. Los resultados inconsistentes y las opiniones contradictorias sobre el CD pueden

deberse a una variación sustancial en su uso (Ragel BT, et. al.. 2010). Evidencia sobre el uso de la craniectomía descompresivaHay cuatro ensayos clínicos controlados publicados (Taylor A, Butt W, et al. 2001; Hutchinson PJ, Kolias AG, et al. 2016). Entre ellos, el más reciente, publicado en 2016, incluyó 23 países y una muestra de 408 pacientes, y demostró que el uso de la craniectomía descompresiva en la hipertensión intracraneal refractaria disminuye la mortalidad pero aumenta el estado vegetativo, por lo que se recomienda evaluar el uso de la técnica con cada paciente y su familia (Hutchinson PJ, , et al. 2016).

Ilustraciones, Tablas, Figuras

Figura 1: Craniectomía descompresiva



CONCLUSIONES

La hipertensión intracraneal es de gran importancia a nivel hospitalario ya que su etiología variable la convierte en una patología común y potencialmente grave. En conclusión, de acuerdo a los objetivos propuestos, inicialmente luego de diagnosticar a un paciente con hipertensión intracraneal, se debe colocar un catéter en el sistema ventricular para el drenaje del LCR, así como la elevación de la cabeza a 30°. Además, la sedación, el control de la presión arterial y el mantenimiento de la presión de perfusión cerebral (PPC) > 60 mmHg son importantes porque son medidas neuroprotectoras. El manitol o la solución salina hipertónica también están indicados para mantener la osmolaridad sérica entre 300 y 320 mOSm/l. La mecánica precisa del neurotrauma tiene como objetivo aumentar el efecto de la descompresión, ignorando las complicaciones quirúrgicas y facilitando su resolución final.

La aplicación de técnicas de descompresión inadecuadas puede provocar la muerte del paciente. Aún existen opiniones encontradas debido a variaciones en la aplicación de la técnica apoyada en este artículo. El TCE es un problema de salud pública porque muchas veces representa una discapacidad en

las personas que lo padecen por la alta morbilidad y mortalidad que implica, por las lesiones que genera. La craniectomía descompresiva es una estrategia neuroquirúrgica práctica para reducir la PIC cuando las medidas de primera línea para reducirla han fallado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ahmad S, Moss H. (2019) Update on the diagnosis and treatment of Idiopathic Intracranial Hypertension. Semin Neurol;39:682-691. https://doi.org/10.1055/s-0039-1698744

Changa A, Czeisler B, Lord A. (2019) Management of elevated intracranial pressure: a Review. Curr Neurol Neurosci Rep. Nov 26;19(12):99. https://doi.org/10.1007/s11910-019-1010-3,

Changoor N, Haider A. (2015) Pharmacological and Surgical Treatment of Intracranial Hypertension. Curr Trauma Rep. (1):155-159. https://doi.org/10.1007/s40719-015-0021-z

Cushing H. (1905) The stablishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors with the description of intramuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. Surg Gynecol Obstet.;1:297–314.),

Freeman D. (2015) Management of Intracranial Pressure. Continuum.; 21(5):1299-1323. https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000235

García J, Zapata R, Vázquez F, Rodriguez S, Medina M, Torres J. (2016) Monitorización de la presión intracraneal en traumatismo craneoencefálico severo. Rev Chil Pediatr.;87(5): 387-394. https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2016.04.006

Geeraerts T, Velly L, Abdennour L. (2018) Management of traumatic brain injury (first 24 hours). Anaesth Crit Care Pain Med 37 171-186. https://doi.org/10.1016/j.accpm.2017.12.001

Giammattei L, Messerer M, Oddo M, Borsotti F, Levivier M, Daniel R. (2018) Cisternostomy for Refractory Posttraumatic Intracranial Hypertension. World Neurosurg; 109: 460-463. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.10.085

Guerra WKW, Gaab MR, Dietz H. (1999) Surgical decompression for traumatic brain swelling: Indications and results. J Neurosurg.;(90):187–96.-

Hernández D, Dakoff JMZ. (2002) Craniectomía descompresiva en adultos. Medicina Intensiva;19(1):19-25.,

Ho CL, Wang CM, Lee KK, Ng I, Ang BT. (2008) Cerebral oxygenation, vascular reactivity, and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. J Neurosurg.;108(5):943–9

Honeybul S. Complications of decompressive craniectomy for head injury. J Clin Neurosci. 2010;17:430–5.

Hutchinson P, Timofeev I, Kirkpatrick P. (2007) Surgery for brain oedema. Neurosurg Focus.22(5):E14 ,

Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. (2016) Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. N Engl J Med.;375:1119-30.

Kocher T. (1901) Die therapie des hirndruckes. In. Holder A ed: Hirnerschutterung,hirndruck und chirurgische eingriffe bei hirnkrankheitten. Vienna: A Holder,. p. 262–66.

Kshettrey VR, Mindea SA, Batjer HH. (2007) The management of cranial injuries in antiquity and beyond. Neurosurg Focus.;23(1):E8.

Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D, Ortega Morales A, Díaz Agramonte JA, Miranda Rodríguez G. (2007) Protocolo para el tratamiento quirúrgico precoz en el control de la hipertensión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico grave. Rev Chil Neurocirug;29:45– 51. 1

Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D. (2004) Craniectomía descompresiva en el manejo del traumatismo craneoencefálico. Una opción quirúrgica. Rev Mex Neuroci.5(6):564–570.,

Lacerda Gallardo AL, Díaz Agramonte JA, Pérez Leal S. (2008) Comportamiento de la presión intracraneal, adaptabilidad cerebral, presión de perfusión y hemodinamia cerebral en pacientes con TCE grave tratados con craniectomía descompresiva. Rev Chil Neurocirug.;30:22-31

Lacerda-Gallardo A, Abreu Pérez D, Rodríguez L. (2004) Tratamiento quirúrgico en el trauma craneal grave, resultados con el uso de la craniectomía descompresiva. Rev Chil Neurocirug.;(26):49-52,

Llorente G, Niño M. (2015) Manitol versus solución salina hipertónica en neuroanestesia. Rev Colomb Anestesiol.;43(1): 29-39. https://doi.org/10.1016/j.rca.2014.07.010





Marcotte CA. (1886) De l´Hémicraniectomie Temporaire. Thesis.París: Institute International de Bibliographie Scientifique.

Marmarou A. (2007) A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema. Neurosurg Focus.22(5):E1.

Moscote L, Alvis H, Ramos Y, Quintana L, Rubiano A, Alcalá G, (2019) Hipertensión intracraneal traumática refractaria: el papel de la craniectomía descompresiva. Cir Cir.;87(3):358-364. https://doi.org/10.24875/CIRU.18000081

Moscote L, Rubiano A. (2015) Monitoreo de la presión intracraneal en neurotrauma: conceptos generales. Rev Trau Amer Lat.5(3): 126-128,

Mosquera G, Valdés Blánquez J, Varela A. (2010) Protocolo de manejo hospitalario del trauma craneoencefálico en el adulto mayor. AMC.14(1),

Pereyra C, Benito Mori L, Schoon P, Violi D, Jacintho P, Segui G, et al. (2012) Decompressive craniectomy and brain death prevalence and mortality: 8-year retrospective review. Transplant Proc.;44:2181-4

Polin RS, Shaffery ME, Bgaev CA. (1997) Descompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractary post traumatic cerebral edema. Neurosurg.;(41):84-94.,

Ragel BT, Klimo P, Martin JE, Teff RJ, Bakken HE, Armonda RA. (2010) Wartime decompressive craniectomy: technique and lessons learned. Neurosurg Focus.28:E2.

Ragland J, Lee Kiwon. Critical Care Management and Monitoring of Intracranial Pressure. J Neurocrit Care.; 9(2):105-112. https://doi.org/10.18700/jnc.160101

Rodríguez Castro H, Ortega Morales A, Miranda Rodríguez G. (2016) Hemicraniectomía descompresiva como tratamiento del infarto cerebral maligno. Rev Chil Neurocirug. 2007;28:34–40

Rodríguez G, Rivero M, Gutiérrez R, Márquez J. (2015) Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. Neurología.;30(1):16-22. https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.09.002,

Salas Rubio JH. (1986) Fisiología de la presión intracraneal. En: Presión intracraneal. Salas Rubio JH, ed. Editorial Científico–Técnica. La Habana,. p. 7–21





Sanchez GM, Burridge AL. (2007) Decision making in head injury management in the Edwin Smith Papyrus. Neurosurg Focus.;23(1):E5

Schwarz F, Dünisch P, Walter J, Sakr Y, Kalff R, Ewald C. (2016) Cranioplasty after decompressive craniectomy: is there a rationale for an initial artificial bone-substitute implant? A single-center experience after 631 procedures. J Neurosurg.;124:710-5

Smith, M. (2017) Refractory Intracranial Hypertension. Anesth Analg.; 125(6): 1999-2008. https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002399

Spiller WG, Frazier CH. (1906) Cerebral decompression. Palliative operations in the treatment of tumors of the brain, based on the observation of fourteen cases. JAMA.;47:679–83

Stiver SI. (2009) Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. Neurosurg Focus.; 26(6).

Taylor, A., Butt, W., Rosenfeld, J., Shann, F., Ditchfield, M., Lewis, E., ... & Tibballs, J. (2001). A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Child's Nervous System*, *17*, 154-162.Tian HL, Xu T, Hu J, Cui YH, Chen H, Zhou LF. Risk factors related to hydrocephalus after traumatic subarachnoid hemorrhage. Surg Neurol. 2007;16:36–44

Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, Zhan RY. (2008) Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. Acta Neurochir (Wien).150(12):1241–7.

